

Contribution à l'étude
du
Syndrome du Bouchon épidermique

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 6 Décembre 1954

par

Maurice COMET

Né le 7 décembre 1926 à Burgalays (Haute-Garonne)

Diplômé de Médecine Coloniale

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. BLANC, Président
MATTEI
APPAIX
BERMOND

1954
IMPRIMERIE SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
Marseille

Contribution à l'étude
du
Syndrome du Bouchon épidermique

Contribution à l'étude
du
Syndrome du Bouchon épidermique

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 6 Décembre 1954

par

Maurice COMET

Né le 7 décembre 1926 à Burgalays (Haute-Garonne)

Diplômé de Médecine Coloniale

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. BLANC, Président
MATTEI
APPAIX
BERMOND

1954

IMPRIMERIE SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
Marseille

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN

Assesseur : J. DELPHAUT

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires :

MM. AUBARET, AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, GAUJOUX,
HECKENROTH, JOYEUX, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, ROGER.

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire Principal : J. COMTE

Bibliothécaire : Mlle. PERRIN

Professeurs :

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRASIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUE
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie	DUMAZERT
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	de VERNEJOL
Clinique Dermato-Syphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système nerveux	POURSINES
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER J.
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	N.
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obsétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophthalmologique	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine Préventive	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pathologie Interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans Chaire	ROUX



Maîtres de Conférences Agrégés :

MM. BOURRET
DONNET
GREBUS

MM. MERCIER J.
MOURGUE
LISSITZKY

Agrégés en exercice :

MM. APPAIX
BERNARD
CREMIEUX
GRANJON
HENRY
LAMY
LAVAL
LENA

MM. MARONNEAUD
MONGES H.
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT
VAGUE

Agrégés libres :

MM. BERTHIER
DOR
FIGARELLA

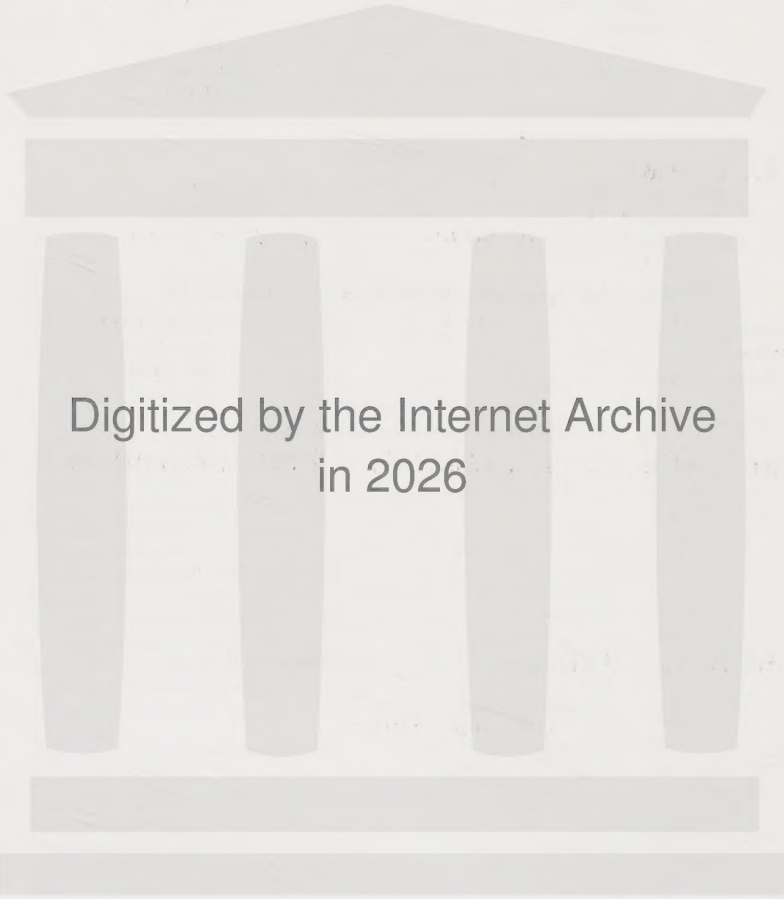
MM. IMBERT
RECORDIER

Chargés des fonctions de Maîtres de Conférences :

Anatomie pathologique	M. PAYAN
Botanique et Cryptogamie	M. BERNARD P.
Histologie	M. STAHL

Chargé des fonctions d'Agrégé :

Clinique Urologique	M. CHAUVIN F.
---------------------------	---------------



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE ET A MON PERE,

*Auxquels je dois tout : je leur dédie cette
thèse en témoignage de ma profonde
reconnaissance et de ma filiale affection.*

A MA FEMME,

En modeste témoignage d'amour.

A MES FRERES ET SŒURS ET A LEURS FAMILLES.

A MA BELLE-MERE,

En gage d'affection.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ APPAIX,

Qui nous fit bénéficier de son précieux enseignement et nous a témoigné sa sympathie.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance pour la documentation qu'il a bien voulu nous fournir.

A MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT BERMOND,
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux Coloniaux,

Qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse, et nous faire bénéficier de son aide si précieuse.

Nous lui exprimons ici notre reconnaissance et notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BLANC,

Professeur de Clinique exotique,

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MATTEI,

Professeur de Clinique médicale,

Qui a bien voulu accepter d'être membre de notre Jury.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERES,

*Qui nous a fait profiter de son expérience
et a facilité notre tâche par la riche docu-
mentation qu'il nous a confiée.*

*Nous lui exprimons ici notre profonde
gratitude pour l'accueil cordial qu'il nous
a réservé.*

A MES MAITRES

des Facultés de Marseille, de Paris et de Lyon.

A MES MAITRES

des Hôpitaux Civils et Militaires.

A MES CAMARADES

du Détachement de Marseille
et de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES

de l'Ecole du Service de Santé Militaire,
Morts au Champ d'Honneur.

INTRODUCTION

Il y a dix ans environ, en mai 1944, P. Mounier-Kuhn décrivait à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, un syndrome caractérisé par des lésions bronchiques, à type de dilatations primitives, associées à des lésions d'ethmoïdo-antrite. Il attirait, en outre, l'attention sur des signes accessoires, tels que des troubles trophiques unguéaux et des troubles trophiques de l'oreille externe, caractérisés par la présence dans le conduit auditif externe de bouchons cérumino-épidermiques. C'est le syndrome « ethmoïdo-antrite et bronchiectasies », aujourd'hui admis par la majorité des pneumologues, dans certaines formes de dilatation bronchique.

En même temps, Gardères de Pau, poursuivait ses observations sur la coexistence absolue du bouchon épidermique et de lésions rhino-sinusiennes, avec association fréquente de lésions bronchiques. Il dénomma ce syndrome : « le syndrome du bouchon épidermique », qui fit l'objet d'une première communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, en octobre 1945.

Le grand mérite de ces deux auteurs est d'avoir attiré l'attention sur la coexistence fréquente des lésions de l'oreille externe et des lésions des voies aériennes supérieures et inférieures, et d'avoir considéré le bouchon épidermique du conduit auditif, non pas en tant que lésion locale purement auriculaire, mais entrant dans un cadre plus général, encore un peu mystérieux, groupant à la fois tous les éléments du syndrome.

Malgré quelques publications parues au cours de ces dix dernières années, le syndrome du bouchon épidermique reste encore mal connu ou méconnu, à la fois des médecins spécialistes de pneumologie et d'oto-rhino-laryngologie.

Nous avons été frappés, nous-mêmes, par la fréquence, pour ne pas dire par la coexistence absolue de lésions de dilatation bronchique, chez les sujets porteurs d'un bouchon épidermique du conduit auditif. Nous nous sommes efforcés, au cours de ce travail, de montrer les rapports entre ces deux affections, de rechercher leur étiologie et les liens pathogéniques qui unissaient des lésions en apparence aussi dissemblables. Nous n'avons certes pas apporté une conclusion définitive, mais nous espérons que notre modeste contri-

bution à l'étude de ce syndrome aura au moins l'intérêt d'attirer à nouveau l'attention sur ces lésions, trop souvent méconnues.

Nous étudierons d'abord les différents éléments cliniques qui constituent le syndrome, en particulier le bouchon épidermique, et nous essayerons ensuite d'émettre une hypothèse pathogénique et d'en tirer des déductions thérapeutiques.

Mais nous n'ignorons pas le caractère partiel et insuffisant de nos conclusions. Nous ne pourrions mieux faire que de méditer cette phrase de Mayoux : « Sans doute, l'analyse scientifique doit-elle s'efforcer de réduire tout cela à des notions connues, actions réflexes, effets vaso-moteurs, infections ; elle nous donne aussi des moyens d'agir, mais elle ne ne nous fait rien comprendre, la connaissance de la vie lui échappe. »

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les premiers travaux concernant l'association d'un bouchon épidermique du conduit auditif externe et de lésions de dilatation bronchique sont relativement récents. Gardères, de Pau, dans une communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris en octobre 1945, a, un des premiers, montré la fréquence de cette association. Cet auteur insiste surtout sur la coexistence de lésions de sinusorhino-pharyngo-bronchite muco-purulente chronique et de bouchon épidermique, le premier élément étant nécessairement associé au second. C'est cette association qu'il dénomme « le syndrome du bouchon épidermique ».

Déjà, en novembre 1944, Gardères avait communiqué à la Société Médicale de Pau, le résultat de ses observations, qu'il poursuivait depuis plusieurs années.

Presque simultanément P. Mounier-Kuhn, de Lyon décrivait son « syndrome ethmoïdo-antrite et bronchiectasies » qui faisait l'objet d'une communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, dans sa séance du 15 mai 1944. Il signale au cours de son syndrome des lésions accessoires, en particulier la présence fréquente de bouchons cérumino-épidermiques avec dilatation du conduit. Ces faits ont été repris dans la thèse de son élève Grégoire parue à Lyon en 1944.

Depuis lors, quelques auteurs (A. Moulonguet, G. Arnaud et P. Porte) ont publié de nouvelles observations qui confirment les constatations de Gardères et Mounier-Kuhn.

Citons également les travaux récents de Delarue sur la coexistence et les rapports des deux atteintes auriculaire et bronchique.

Nous devons cependant faire état, dans ce bref rappel historique, des travaux antérieurs à 1944, qui montraient déjà les rapports de l'oreille et des voies respiratoires.

En 1896, Woakes, dans son ouvrage « Deafness-Giddiness And Noises in the Head », signale la coexistence de catarrhe pharyngé avec un cholestéatome du conduit.

En mai 1938, Van Caneghem, de Bruges, publie dans les

« Annales », ses déductions pathogéniques sur « le cholestéatome du conduit et la toux trachéale ». Dans une étude antérieure (1935) sur les bronchiectasies et sinusites, il avait déjà constaté, dans de nombreux cas, la présence d'un bouchon épidermique.

R. Rendu, au Congrès de 1937, étudie le bouchon épidermique, sa pathogénie, mais ne l'associe pas aux lésions bronchiques concomitantes. A la même époque, Picquet publie une étude intéressante sur le cholestéatome du conduit, mais tous ces travaux ne signalent pas les lésions associées des voies aériennes supérieures et inférieures.

Dans quelques publications récentes, des auteurs étrangers, tels que Campos Pena, Altmann et Waltner, Ebbs, confirment également la coexistence du syndrome auriculaire et du syndrome bronchique.

CHAPITRE II

Etude Clinique du Syndrome

Dans sa communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, Gardères résume ainsi le syndrome : « Tout bouchon épidermique s'accompagne de l'existence d'une rhino-pharyngite muco-purulente chronique ».

Il y associe également des lésions trachéales, constantes et des lésions de dilatation bronchique fréquentes. Il en conclue : « Tout bouchon épidermique s'accompagne de sinuso-rhino-trachéo-bronchite muco-purulente chronique ». C'est ce qu'il a dénommé : « le syndrome du bouchon épidermique ».

A. Moulonguet le désigne sous le nom de « syndrome oto-sinuso-bronchique de Gardères et Mounier-Kuhn » qui en résume les signes. Il est constitué par l'existence simultanée de trois éléments :

- une sinusite chronique, souvent bilatérale ;
- une dilatation bronchique ;
- un bouchon épidermique du conduit auditif externe.

Nous nous en tiendrons à cette définition, qui est complète, ne préjuge en rien de la pathogénie, ni de l'étiologie.

Nous allons en étudier les différents éléments constitutifs :

1° Les signes auriculaires, caractérisés par la présence souvent bilatérale d'un bouchon épidermique dans le conduit auditif externe ;

2° L'atteinte des voies respiratoires supérieures et inférieures. C'est sans nous y attarder que nous en décrirons les lésions caractéristiques. Notre but n'est pas de nous attacher aux caractères cliniques des dilatations bronchiques, ni même aux atteintes des voies respiratoires hautes, remarquablement décrites par P. Mounier-Kuhn. Sa description reste d'une précision et d'une vérité clinique auxquelles on ne saurait rien apporter de nouveau.

I. — L'ATTEINTE AURICULAIRE

Elle est essentiellement constituée par la présence dans le conduit auditif externe d'un bouchon formé de lamelles épidermiques. D'après son aspect, sa grosseur, son évolution, ce bouchon a été diversement désigné par les auteurs : moule du conduit auditif externe (Rendu), kératose du conduit (Politzer), bouchon cérumino-épidermique (Mounier-Kuhn), bouchon épidermique (Gardères, Moulounguet, Maduro, etc.), cholestéatome du conduit auditif externe (Van Caneghem, Politzer).

Bien que ces dénominations ne soient pas parfaitement synonymes, nous adopterons le terme de « bouchon épidermique », sous lequel on le désigne généralement.

Ces discriminations n'ont d'ailleurs que peu de valeur dans le syndrome qui nous occupe ; seule nous importe ici la présence dans le conduit auditif d'un bouchon constitué par des lamelles épidermiques imbriquées les unes sur les autres, à la façon des écailles d'un bulbe d'oignon.

Sa symptomatologie est, en général, assez fruste, aussi sa description clinique est-elle le plus souvent succincte dans les traités classiques. Nous nous attacherons cependant à en décrire les signes en détail, car sa constatation chez un sujet jeune présente un intérêt considérable pour orienter le diagnostic vers une affection plus redoutable et d'un pronostic beaucoup plus sombre, celui d'une dilatation des bronches.

Le bouchon épidermique ne se révèle que longtemps après son début, alors qu'il a déjà obturé toute la profondeur du conduit auditif externe. Il n'entraîne que des troubles bénins, comparables à ceux d'un bouchon de cérumen. Il peut n'être décelé qu'à la suite d'un examen systématique, sans que le malade, le plus souvent un enfant, n'ait attiré l'attention du côté de son oreille. Parfois, cependant, le sujet se plaint d'une gêne auriculaire, caractérisée par une sensation de plénitude de l'oreille, avec diminution plus ou moins marquée de l'ouïe.

Cette hypoacousie, d'apparition quelquefois brutale, est du type de la transmission. Rarement elle s'accompagne de bourdonnements graves et de vertiges. Les instillations auriculaires, les lavages d'oreilles sont restés sans effet, ou n'ont fait qu'aggraver les symptômes.

L'obturation du conduit auditif peut également entraîner de l'autophonie, mais tous ces signes n'ont aucune valeur pathognomonique. L'affection n'est pas douloureuse, à moins

que le malade n'ait été l'objet de manœuvres intempestives ayant entraîné une otite externe diffuse, avec son cortège de signes inflammatoires aigus.

L'examen otoscopique est de beaucoup le plus intéressant, c'est lui qui permet de poser le diagnostic. Le spéculum fera découvrir dans le fond du conduit une masse obturant entièrement la lumière. Sa coloration peut être brunâtre, lorsque le bouchon est recouvert de cérumen. Un lavage de l'oreille aura vite fait d'éliminer le diagnostic de bouchon cérumineux. En effet, le bouchon épidermique ne sort pas de l'oreille, même après plusieurs lavages et ramollissement par des bains glycérinés ou salicylés. Il est fortement adhérent aux parois, et peut même, par son volume, amener un élargissement important de la lumière du conduit. Cet élargissement se fait par compression de l'os environnant, usure et atrophie. Cette action est comparable à celle des cholestéatomes de l'oreille moyenne. Le tympan lui-même peut être refoulé vers la caisse et nous possédons de beaux exemples de bouchons épidermiques moulés sur les reliefs du tympan. Il est rare que le bouchon épidermique, par son effet destructeur dans tous les sens, aboutisse, après une évolution plus ou moins longue, à la destruction du tympan.

Il est alors difficile de distinguer s'il s'agit d'un bouchon épidermique ayant progressé vers la caisse, ou d'un cholestéatome de l'oreille moyenne ayant évolué secondairement vers le conduit. Pour Moulonguet, tous les intermédiaires entre le bouchon épidermique et le cholestéatome destructif de l'oreille moyenne sont possibles. MM. Guy Arnaud et Pierre Porte ont d'ailleurs publié, à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, en février 1952, l'observation d'une fillette présentant une dilatation bronchique associée à un kyste épidermoïde de l'oreille moyenne. Nous rapportons également, par ailleurs, l'observation d'un enfant de 6 ans (observation n° 9) traité pour dilatation bronchique et ayant un volumineux cholestéatome infecté de l'oreille moyenne à gauche.

La bilatéralité est souvent constatée, mais il y a prédominance unilatérale de développement.

Tous les otologistes sont d'accord pour reconnaître que le véritable bouchon épidermique est de fréquence relativement rare. Il faut cependant surveiller avec attention, à intervalles réguliers et rapprochés, les conduits des malades chez lesquels on a retiré de pareilles sécrétions, les récurrences étant fréquentes et rapides.

* *

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A.) Etude Macroscopique

Quand on a réussi à enlever le bouchon épidermique dans sa totalité, il se présente sous la forme de pain à cacheter ou de doigt de gant, véritable moulage du tiers interne ou des deux tiers internes du conduit et du tympan. On distingue, parfois, les reliefs du tympan en négatif à l'extrémité du moulage.

Ses dimensions peuvent varier de la grosseur d'un pois à celle d'une amande et même davantage.

Sa coloration est blanchâtre ou grisâtre, parfois teintée de brun à sa partie externe et au centre, par suite de la présence de dépôts de cérumen.

Sa consistance est ferme, sa surface plus ou moins humide, d'aspect macéré.

Il est constitué de lamelles épidermiques imbriquées concentriquement les unes sur les autres, à la manière d'un bulbe d'oignon. Cette structure lamellaire rappelle celle du cholestéatome de l'oreille moyenne. On peut trouver dans certains bouchons d'évolution récente, une cavité centrale représentant la partie encore libre du conduit. La partie externe, superficielle, est sèche, d'aspect squameux ; au contraire, l'extrémité profonde au contact du tympan présente une paroi macérée.

Le conduit peut également être l'objet de modifications anatomiques correspondant à l'usure des parois par un bouchon déjà ancien.

La lumière paraît alors élargie, la peau amincie. Certains auteurs ont même signalé la présence de petites granulations dans le fond du conduit, correspondant à des ulcérations cutanées (Laurcus), mais il n'existe jamais de processus ostéitique et ces lésions cutanées disparaissent plus ou moins rapidement après ablation du bouchon et instillations répétées d'alcool à 90°.

La dilatation du conduit varie avec l'ancienneté et l'importance du bouchon. Elle est généralement excentrique, plus marquée sur la paroi postéro-supérieure, parfois en bas et en avant où existe une fente d'ossification (Politzer).

Le tympan peut être également l'objet de modifications. Souvent normal ou macéré sur sa face externe dans les cas de bouchons épidermiques peu développés, il peut se trouver modifié dans sa position ou sa surface. On peut

constater, soit un simple enfoncement de la membrane dans la caisse, particulièrement en arrière et au niveau de sa pars flaccida, soit une véritable perforation qui résulte de l'usure et de la poussée du bouchon destructeur. Mais il s'agit généralement d'une perforation sèche, siégeant dans le quadrant postéro-supérieur ou au niveau de la membrane de Shrapnell. La caisse reste anatomiquement et physiologiquement intacte, tout au plus réduite dans ses dimensions par l'enfoncement du tympan. Il n'existe que fort rarement une otite moyenne simultanée (Politzer).

D'ailleurs, après ablation du bouchon, le tympan ne tarde généralement pas à reprendre son aspect normal, parfois un peu plus terne, blanchâtre. L'acuité auditive s'améliore plus ou moins rapidement, prouvant que la caisse n'a pratiquement pas participé au processus pathologique.

On remarque que plus l'enfant est jeune, moins le bouchon est développé, moins il comporte de lames épidermiques, le moule a des parois minces, le conduit n'est pas déformé, le tympan est intact. Au contraire, chez l'adolescent et l'adulte, on rencontre des formations plus volumineuses, le conduit et le tympan présentent parfois des déformations considérables.

B.) Etude Microscopique.

Nous avons fait pratiquer plusieurs examens histologiques de bouchons épidermiques, au Laboratoire Central de Bactériologie de la IX^e Région Militaire, par le Docteur Luigi. L'aspect histologique est superposable à celui constaté par les différents auteurs qui se sont attachés à cette question.

Le bouchon épidermique est formé de lamelles kératinisées, amorphes, sans topographie histologique provenant de cellules épidermiques du type Malpighien.

Pour Picquet, il n'y a aucune différence histologique entre le bouchon épidermique et le cholestéatome du conduit. Par contre, certains auteurs considèrent que le bouchon serait un processus desquamatif cholestéatosique inflammatoire, différent du cholestéatome du conduit qui possède une matrice propre. Nous pensons que les opinions, divergentes en apparence, ne sont dues qu'à une confusion de termes. Il convient, en effet, de distinguer le bouchon épidermique vrai d'une simple desquamation épithéliale des parois du conduit.

Les lésions histologiques du conduit sont caractérisées, d'après Politzer, par « une atrophie de l'épiderme avec épais-

sissement de la couche cornée ; le derme est, par endroits, infiltré de petites cellules ; les follicules pileux sont distendus et remplis de lamelles cornées ».

C.) Examen Chimique.

Voici les résultats qui nous ont été fournis, après analyse chimique de plusieurs spécimens de bouchons épidermiques, par le Laboratoire de Chimie Biologique de l'Hôpital Michel-Lévy (Pharmacien-Lieutenant Rocquet) :

« Malgré de nombreuses tentatives, nous n'avons pu déterminer exactement les différents constituants du bouchon épidermique. Seul le dosage du cholestérol nous a permis d'arriver aux résultats suivants :

1^{er} dosage : 20 % ;

2^{me} dosage : 16,6 % ;

3^{me} dosage : 24,4 % ;

soit, en moyenne, 20 % de cholestérol. »

R. Rendu avait déjà noté la présence d'une forte proportion de cholestérol dans le bouchon épidermique, mais sans en préciser le taux.

Diagnostic Différentiel.

Avant de terminer cette étude sur le bouchon épidermique, nous pensons utile de différencier ce bouchon d'autres éléments avec lesquels il est souvent confondu :

- **Le bouchon de cérumen** : de symptomatologie fonctionnelle comparable, le bouchon de cérumen sera facilement reconnu par sa coloration brune, sa consistance plus molle, son extraction généralement aisée. Notons que P. Mounier-Kuhn signale la présence de bouchons de cérumen simple dans les lésions auriculaires constatées au cours de bronchiectasies. Sa fréquence, sa banalité ne permettent pas de le retenir comme un signe contingent du syndrome.
- **Les amas de débris épidermiques** : il ne s'agit que de desquamation banale du conduit consécutif à un eczéma, une hyperkératose des vieillards. C'est une affection d'évolution bénigne, de constatation banale.
- **L'osteite circonscrite bénigne du conduit** : décrite par Boulay, parfois désignée sous le nom de cholestéato-

me du conduit (Jacques). Il s'agirait, soit d'une tumeur perlée, soit de troubles trophiques (Boulay), soit enfin de séquelles d'otite moyenne ou de petits traumatismes répétés. Il existe bien des débris épidermiques et cérumineux du conduit, mais également une ostéite nécrosante des parois pouvant aller jusqu'à la formation de séquestres. Il s'agit donc de deux affections nettement différentes (Moulonguet et Picquet).

- **Le Cholestéatome de la caisse :** la discrimination est parfois plus difficile à établir, lorsque le cholestéatome du conduit a pénétré dans la caisse. Pour G. Arnaud, le bouchon épidermique est toujours externe au tympan. Nous avons vu, cependant, qu'il peut créer des lésions tympanales et pénétrer dans la caisse. Ces lésions de l'oreille moyenne sont toujours bénignes, jamais comparables à ces évidements spontanés que l'on peut trouver au cours de l'évolution de cholestéatomas de la caisse. Nous pensons, d'ailleurs, que lorsque le cholestéatome de la caisse a gagné le conduit auditif, son rôle dans le syndrome auriculo-bronchique est comparable à celui du bouchon épidermique. Mounier-Kuhn constate, d'ailleurs, « la surprenante fréquence des lésions de l'oreille moyenne » au cours du syndrome d'éthmoïdo-antrite et bronchiectasie.

II. — L'ATTEINTE BRONCHIQUE

Nous devons, avant toute description clinique, préciser ce qu'il faut entendre ici par dilatation bronchique. Nous basant sur les travaux de Kourilski et de ses élèves, qui ont nettement séparé les dilatations vraies, les simples catarrhes bronchiques allergiques et les bronchorrhées purulentes avec ou sans distension bronchique, nous ne considérerons que les dilatations vraies.

Encore, parmi celles-ci nous ne pouvons retenir que les bronchiectasies dites primitives, à début précoce, infantile. C'est la maladie bronchiectasique, affection générale, maladie de système frappant l'ensemble de l'arbre respiratoire (J. Passa et M. Préault). C'est la forme la plus fréquente : 80 % des cas. Le début est souvent rattaché à une bronchopneumonie rubéolique ou grippale, ou à une coqueluche, sans que l'on puisse affirmer le rôle direct de ces affections. L'étiologie est encore pratiquement inconnue.

A côté de ces formes précoces « primitives », existent des dilatations consécutives à une cause locale, obstruction

ou sténose bronchique par inhalation de corps étranger, compression par adénopathies juxta-bronchique, tumeurs endo-bronchiques bénignes ou malignes, lésions inflammatoires, cicatricielles. Il s'agit alors d'affections locales, liées à une cause précise, et limitées à un territoire déterminé. Elles peuvent se constituer à tout âge. Naturellement, ces dernières formes de bronchiectasies ne sauraient être retenues dans le syndrome que nous décrivons. Leur cause est souvent facile à déceler.

Cliniquement, chez le jeune enfant, nous nous trouvons en présence de sujets à l'état général médiocre, au teint terreux, au développement corporel souvent retardé. Ils sont atteints de toux fréquente, persistante en été comme en hiver. C'est une toux grasse, surtout matinale, suivie de la déglutition des crachats, l'enfant ne sachant pas cracher. Cependant, si les sécrétions sont abondantes et l'enfant assez grand, on pourra constater la présence de crachats muco-purulents, tantôt épais, collants, tantôt plus fluides. Sur ce fond bronchitique chronique, il est fréquent de constater des épisodes pulmonaires aigus, avec poussées fébriles à 39 - 40° durant 3 ou 4 jours, parfois augmentation de l'expectoration ou crises de dyspnées paroxystiques, asthmatiformes. Ces épisodes aigus peuvent survenir en toute saison, mais traduisent le plus souvent l'extrême sensibilité aux variations de température et au froid humide.

L'auscultation ne nous apporte que bien peu de renseignements. Râles banaux, qui n'ont d'autre intérêt que leur fixité, leur permanence, leur localisation élective aux bases.

Chez l'adulte, l'interrogatoire nous a révélé un long passé broncho-pulmonaire, avec poussées évolutives caractérisées par la toux et l'expectoration. Cette toux est pénible, presque constante, mais à maximum matinal. C'est une toux grasse, semblant barboter dans les mucosités épaisses. Elle représente, selon l'expression de Van Caneghem, une vraie toux de barrage. L'expectoration constitue le symptôme dominant, elle peut être extrêmement abondante (jusqu'à 500 cm³ par jour), surtout au cours de la matinée. Elle est muco-purulente, rarement fétide. Il est possible même que des hémoptysies plus ou moins graves se produisent (voir observation IV).

LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE STANDARD

L'examen radiographique standard des poumons peut déjà nous être d'un grand secours pour le diagnostic. L'étude radiologique est susceptible, en utilisant des incidences mul-

tiples, de nous donner parfois des signes de présomption de la plupart des formes de bronchiectasies.

L'aspect radiologique des ectasies varie naturellement suivant leur siège, leur importance, leur forme et surtout l'état du parenchyme et de la plèvre. Les images auxquelles elles donnent lieu peuvent se schématiser en quatre types :

1° Simple accentuation de la trame vasculaire normale.

2° Des images tubulées, de clarté normale, descendant du hile vers les bases, comprises entre deux ombres linéaires parallèles, représentant la lumière des bronches élargies. L'attention est attirée par l'opacité du contour bronchique épaissi.

3° Des images cavitaires, images polycycliques ou images en rosette, le plus souvent l'on observe des zones claires, à contours polycycliques. La finesse et l'intrication de ces anneaux comparables aux rayons de ruches, leur disposition le long des fines travées qui semblent les rattacher au hile, l'absence habituelle de toute condensation de voisinage leur donnent un cachet spécial, et Ameuille leur reconnaît, à juste titre, une grande valeur diagnostique.

4° Des opacités en nappe, de densité et d'homogénéité variables. Les plus classiques sont les images qui affectent la forme d'un triangle paramédiastinal inférieur, comblant l'angle cardio-diaphragmatique, apportant un sérieux élément de présomption en faveur de l'existence de bronchiectasies, et répondant à une « atélectasie segmentaire infracardiaque ».

En fait, les renseignements fournis par la radiographie standard sont loin d'avoir une valeur démonstrative, mais ils apportent quand même un élément diagnostique qui a son intérêt, ne serait-ce que pour demander une bronchographie lipiodolée à laquelle elle a cédé le pas.

LA BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLÉE.

Elle seule permet d'affirmer l'existence d'une bronchiectasie, d'en préciser le type, la topographie, l'extension. C'est dire l'importance d'une technique impeccable, sur laquelle nous n'avons pas à nous étendre ici ; nous mentionnerons pourtant la difficulté à réaliser une bonne exploration lipiodolée chez l'enfant en bas-âge.

On peut schématiquement distinguer trois grands types de dilatations bronchiques :

1° Les dilatations cylindriques et moniliformes. Les

bronches conservent à peu près leur forme habituelle, mais paraissent élargies en cylindres plus ou moins réguliers, images parfois difficiles à différencier de celles données par la simple bronchite chronique ou, si l'on préfère, le simple catarrhe, sans modification appréciable du calibre bronchique. Les bronches peuvent être par place fusiformes ou présenter des renflements moniliformes. Ce sont les images les plus fréquentes.

2° Les dilatations ampullaires ou sacciformes, donnent les classiques images en grappes de raisin, en grappes de glycine, en régime de bananes.

3° Les dilatations broncho-alvéolaires, donnant les images kystiques en nid de pigeon.

La bronchographie lipiodolée permet, grâce à des clichés pris sous des incidences différentes, de préciser l'étendue et le siège de la bronchiectasie. Celle-ci est toujours systématisée à un territoire bronchique, mais elle peut être zonaire, lobaire, unilatérale, bilatérale ou généralisée.

LA TOMOGRAPHIE.

Elle est venue compléter très heureusement les renseignements précédents. Elle est particulièrement utile dans tous les cas où la bronchographie lipiodolée se heurte à des contre-indications. Elle peut, en outre, soit préciser ou révéler l'existence ou la topographie d'images ampullaires, soit déceler, au milieu d'opacités massives, la présence d'images claires affectant la forme des divers types de bronchiectasies.

LA BRONCHOSCOPIE.

Cet examen est d'un grand intérêt, autant comme moyen diagnostique que comme manœuvre thérapeutique. Elle montre la présence de muco-pus ou de pus jaune verdâtre dans les bronches, elle permet d'en faire un prélèvement aseptique. La muqueuse de la trachée est d'aspect normal, parfois l'éperon trachéal apparaît épaissi. C'est au niveau de la naissance des bronches lobaires que siègent les altérations visibles de la muqueuse. On ne peut voir la dilation du calibre des bronches, puisque la lésion n'intéresse presque toujours que les bronches de deuxième ou de troisième ordre, mais on peut fort bien constater leur influence à l'état sus-jacent. Au niveau des orifices lobaires inférieurs, la muqueuse est épaissie, infiltrée, recouverte de muco-pus. Par l'orifice lobaire sourd le pus, cet orifice est souvent rétréci. Nous savons l'importance accordée à l'atélectasie par sténose bronchique dans la genèse de la bronchiectasie.

III. — LES SIGNES RHINO-SINUSIENS.

Ils sont constants. De nombreux travaux avaient déjà permis, en Amérique, de conclure à l'indiscutable fréquence des lésions rhino-pharyngées, surtout des sinusites, chez les malades atteints de bronchiectasies : 58 pour cent pour Quinn et Meyer, à 100 pour cent pour J.-G. Mac Laurin. De même, en Italie, Péroni (1933) et Veniziale (1938) arrivent aux mêmes conclusions. Nous les avons toujours trouvés chez nos malades porteurs d'un bouchon épidermique. C'est également l'avis de Gardères, qui traduit ce caractère constant sous forme de loi : « Tout bouchon épidermique s'accompagne d'une rhino-pharyngite muco-purulente ». Moulonguet considère l'existence de la sinusite chronique comme un signe caractéristique du syndrome qui nous occupe et qu'il appelle de ce fait oto-sinuso-bronchique. Dans leur statistique publiée en 1949, R. Kourilsky, M. Fourestier, M. Boiteux et M^{lle} de Saint-Germain trouvent 95 pour cent de lésions rhino-pharyngées dans les bronchiectasies qu'ils ont étudiées.

Les signes rhinologiques sont particulièrement variés. Ils conservent cependant, chez l'enfant, une physionomie très particulière ; aussi, Mounier-Kuhn a-t-il pu décrire les trois formes cliniques suivantes :

- La forme commune banale, caractérisée par une inflammation très marquée des fosses nasales, avec congestion œdémateuse du cornet moyen, aspect blanc grisâtre œdémateux du méat moyen et sécrétions muco-purulentes abondantes. Le cavum apparaît moins infecté, de même l'oro-pharynx. C'est la forme la plus fréquente, celle que l'on constate dans les deux tiers des cas.
- La forme hyperplasique, caractérisée par des polypes plus ou moins volumineux du méat moyen, plus rarement choanaux, récidivants et s'accompagnant d'une suppuration abondante.
- La forme à minima, qui n'est qu'un aspect mineur de la forme commune, le nez est plus propre, parfois libre, l'œdème réduit à une légère atteinte du méat moyen.

Les examens que nous avons pu pratiquer chez les enfants nous ont toujours montré des fosses nasales encombrées de muco-pus, de façon permanente. Les sécrétions, parfois abondantes, filantes, s'écoulent par les narines, plus souvent dans le cavum. Elles créent une obstruction quasi-

permanente des fosses nasales. La muqueuse nasale est légèrement congestive, mais c'est au niveau des cornets et du méat moyen que l'on note les modifications les plus nettes, œdème de la tête du cornet moyen et de son bord inférieur, aspect turgescents de sa face interne. L'état inflammatoire s'étend généralement au rhino-pharynx, qui est recouvert de mucosités plus ou moins épaisses, et les végétations adénoïdes sur le plafond du cavum apparaissent rouges, hypertrophiées.

Nous n'avons pas remarqué cette discordance entre l'état inflammatoire très marqué des fosses nasales et le cavum plus propre, signalée par Mounier-Kuhn. De même, les constatations rhinologiques ne nous ont jamais permis, sur le simple vu de l'aspect endonasal, de soupçonner l'existence de dilatations bronchiques, ou de bouchon épidermique. Seul le diagnostic d'ethmoïdo-antrite nous a parfois paru évident.

Les formes à minima, décrites par Mounier-Kuhn, peuvent quelquefois passer inaperçues. Les fosses sont relativement propres, la muqueuse n'est que légèrement rouge, d'aspect lisse. Seul un examen détaillé permet de constater quelques croûtelles sur le bord libre du cornet moyen, ou une différence de coloration de la muqueuse à ce niveau. Parfois l'examen rhinoscopique est absolument négatif, mais l'examen radiographique montrera cependant l'existence d'une sinusite.

Ces sécrétions muco-purulentes, ce jetage nasal constaté chez l'enfant, ont un caractère important ; c'est leur permanence, leur persistance, malgré un traitement rhinologique paraissant bien conduit (désinfection rhino-pharyngée, ablation des végétations, ablations de polypes, parfois même curettage ethmoïdal).

L'examen des sinus montre alors des signes évidents d'atteinte de ces cavités, en particulier de la région ethmoïdo-antrale. La ponction exploratrice du sinus maxillaire est difficile à pratiquer chez l'enfant, mais l'examen radiologique doit être fait de façon systématique. La comparaison avec des clichés d'un jeune sujet sain, du même âge, comme le conseille Mounier-Kuhn, permet de tirer d'intéressantes déductions. La radiographie du sinus maxillaire montre un sinus voilé, plus qu'opaque, présentant parfois des zones grisâtres d'intensité plus ou moins grande, ou une plage claire centrale bordée par une zone sombre d'épaisseur irrégulière. L'ethmoïde a parfois perdu le dessin architectural cellulaire, les cloisons sont effacées, estompées : c'est l'image

radiologique d'ethmoïdo-antrite non suppurée, que l'on trouve le plus souvent des deux côtés. Les sinus frontaux peuvent également présenter des anomalies de développement, ou des modifications de leur clarté, complétant alors l'atteinte ethmoïdo-antrale de lésions frontales.

La diaphanoscopie ne nous rend pas toujours les services que nous lui demandons. Elle peut nous induire en erreur, en particulier, en cas de sinusite œdémateuse ; aussi devons-nous toujours la compléter par des clichés radiographiques, que nous exigerons excellents.

Chez l'adulte, les phénomènes inflammatoires rhino-sinusiens ont pu s'estomper. Les fosses nasales sont cependant encore encombrées de polypes ou de sécrétions muco-purulentes, le cornet moyen est congestionné, le méat moyen obturé par l'œdème. Parfois, ces malades ont été longuement traités au cours de leur enfance et de leur adolescence. Mais les cautérisations des cornets, l'ablation de polypes muqueux, le curettage de végétations adénoïdes, l'ablation des amygdales, le curettage du sinus maxillaire ou de l'ethmoïde, ne les ont guère améliorés : ils ont simplement contribué à en faire des « balafrés du cavum et du nez ».

Heureusement, le plus souvent, les signes d'atteinte rhino-sinusienne de l'enfance ont à peu près disparu ; seuls persistent quelques reliquats, séquelles parfois difficiles à mettre en évidence. Les fosses nasales paraissent propres, les méats sensiblement normaux. L'interrogatoire révélera l'existence, depuis fort longtemps, de rhino-pharyngites, de rhumes fréquents, de poussées dites grippales, et la radiographie des sinus nous montrera encore quelques lésions du développement des sinus frontaux ou un léger flou de l'antre ou des cellules ethmoïdales. Ce sont là de petits signes, difficiles à déceler, parfois même niés, qui marquent cependant l'atteinte antérieure des voies aériennes supérieures.

* *

CHAPITRE III

Discussions Étiologiques et Hypothèses Pathogéniques

Les discussions étiologiques concernant les différents éléments du syndrome n'ont pas encore trouvé de solution définitive. Nous rappellerons brièvement les principales opinions sur la genèse du bouchon épidermique et sur les causes qui président à l'installation des lésions de l'arbre respiratoire. Nous rechercherons ensuite une cause commune à ces deux atteintes si différentes et, par suite, au syndrome lui-même.

ETIOLOGIE DU BOUCHON EPIDERMIQUE

Cette étiologie, recherchée par de nombreux auteurs, ne paraît pas encore bien connue. Les opinions exprimées sont rarement concordantes.

Pour Politzer, le bouchon épidermique résulterait d'un processus de desquamation chronique, évoluant de façon tout à fait insidieuse. Il proviendrait rarement d'une desquamation exubérante consécutive à une otite externe aiguë. L'origine de cette desquamation reste ignorée.

D'après Brühl, cette inflammation desquamative de la peau du conduit auditif serait spontanée ou consécutive à une hyperhémie chronique ; celle-ci succéderait à des processus inflammatoires du conduit ou de l'oreille moyenne. Mais la cause de cette inflammation n'est pas précisée.

Boenninghaus distingue des bouchons épidermiques primaires, autochtones, et des bouchons épidermiques secondaires, provenant d'un cholestéatome de la caisse propagé au conduit. Nous ne nous occuperons que des premiers. Il y a lieu de se demander s'ils résultent d'une évacuation vicieuse de masses épidermiques, normalement kératinisées, ou bien d'une surproduction de lamelles épidermiques, à la suite d'un eczéma desquamatif. Cet auteur se rallie à cette dernière hypothèse ; il existe toujours, en effet, un processus de surproduction de lamelles au moment où l'on reçoit les malades en traitement. Mais à quoi est due cette surproduction ?

Laurens est du même avis : le bouchon épidermique est le résultat d'une dermite exfoliatrice du conduit.

Bezold est partisan de la première hypothèse et pense qu'il s'agit d'un défaut dans l'évacuation des lamelles épidermiques.

Woakes invoque l'existence d'un réflexe vaso-moteur dans le domaine du trijumeau. Ce réflexe, déclenché par l'affection inflammatoire nasale, serait à l'origine d'un trouble trophique dans la paroi du conduit qui présiderait à la formation du bouchon. Cette théorie, faisant intervenir un trouble trophique, est actuellement reprise par Moulonguet, avec des éléments un peu différents.

Van Caneghem considère également le bouchon épidermique comme secondaire aux lésions des voies aériennes supérieures. Il résulterait d'un processus d'hyperkératose avec desquamation secondaire, par suite d'une infiltration interstitielle de la peau du conduit. Cette infiltration proviendrait du rhino-pharynx, en suivant la voie du système lacunaire péri-tubaire jusqu'au fond du conduit. Cette infection du rhino-pharynx, en particulier de la fossette de Rosenmüller, n'existe pas toujours ; en outre, rien ne prouve que l'infection rhino-pharyngée emprunte une voie aussi compliquée passant du tissu d'origine entodermique au tissu d'origine ectodermique, par l'intermédiaire du mésoderme. L'hypothèse de Caneghem conserve cependant sa valeur, car elle permet déjà de voir les rapports possibles entre l'oreille et les voies aériennes supérieures.

Pour Mounier-Kuhn, le bouchon épidermique faisant partie du syndrome ethmoïdo-antrites et bronchiectasies, est souvent associé à d'autres signes accessoires (déformations unguéales, dents d'Hutchinson, axiphoïdie, etc.), dont l'étiologie hérédo-syphilitique ne peut être discutée. Le bouchon épidermique serait également un stigmate hérédo-syphilitique.

Gardères se rallie à cette thèse. L'hérédo-spécificité jouerait le rôle d'un terrain particulier. Les troubles trophiques par atteinte du trijumeau et du pneumogastrique, surtout en tant que vecteurs de fibres sympathiques et parasympathiques, déclancheraient la formation du bouchon épidermique.

Pour Moulonguet, il est incontestable que la production du bouchon épidermique soit due à un trouble trophique dans le conduit auditif externe, innervé par le rameau auriculaire du pneumogastrique et le nerf auriculo-temporal.

Nous pensons que l'hypothèse d'un trouble tropho-neurotique dans le domaine du trijumeau et du pneumogastrique est celle qui explique le mieux les modifications pouvant

se produire au niveau du revêtement du conduit auditif. Ce sont ces modifications qui seraient à l'origine de la dermite exfoliatrice et de la surproduction de lamelles kératinisées.

Discussion Etiologique de l'Association : Ethmoïdo-Antrite et Dilatation Bronchique.

Notre but n'est pas de décrire ici toutes les théories qui ont tenté de préciser la cause des bronchiectasies, ce qui sortirait complètement du cadre de notre exposé ; nous voudrions simplement rappeler les principales étiologies qui ont été invoquées dans l'association sinusite et bronchiectasie, et d'en tirer des conclusions permettant d'expliquer le syndrome qui nous occupe.

La théorie de l'infection descendante :

La lésion initiale serait rhino-sinusienne ; l'infection se propagerait ensuite aux bronches. C'est la théorie soutenue par les Américains, en particulier par Chevalier-Jackson.

Cette propagation pourrait se faire par différentes voies :

- soit par les voies aériennes descendantes, par chute de micro-gouttelettes de pus contenues dans l'air inspiré ; c'est le « droplet infection » des auteurs anglo-saxons ;
- soit par continuité, l'infection gagnant de proche en proche le larynx, la trachée, les bronches ;
- soit par la voie lymphatique (Le Mée et Bouchet), en passant par les relais ganglionnaires cervicaux, puis médiastinaux ;
- soit par la voie sanguine, veineuse et artérielle, passant par le cœur droit et l'artère pulmonaire.

Cette théorie peut expliquer certaines bronchorrhées purulentes simples sans dilatation bronchique, comme celles étudiées par Kourilski, Piéchaud et Lacoste (dans 78 à 85 pour cent des cas, d'après Piéchaud et Lacoste), mais l'infection est insuffisante pour créer les lésions tissulaires. Il est nécessaire de faire intervenir des modifications neuro-vasculaires (réflexes rhino-bronchiques d'Ameuille et Lemoine dans la rhino-bronchite descendante, rôle du ganglion sphéno-palatin décrit par Delarue dans les bronchiectasies).

Encore reste-t-il à prouver que la lésion rhino-sinusienne est antérieure, dans le temps, aux lésions bronchiques. Cette précision est impossible à démontrer. L'interrogatoire des

parents nous apprend, en général, que bronchorrhée et rhinorrhée ont apparu à peu près en même temps. On ne peut faire préciser celle qui a commencé.

Quelques auteurs soutiennent même que l'infection rhino-sinusienne serait secondaire à l'infection bronchique. Mounier-Kuhn réfute cette opinion en se basant sur l'apparition à peu près contemporaine des deux atteintes et sur le fait que les vieux cracheurs tuberculeux n'infectent pas, ou rarement, leur nez, ni leur cavum. En outre, « l'âge même de l'enfant s'oppose à une ancienneté suffisante de l'infection pouvant permettre ce mode de propagation de bas en haut » (M. Boiteux).

Si l'on nie une telle relation de causalité entre les lésions des deux extrémités de l'arbre respiratoire, rhino-sinusienne d'une part, bronchique de l'autre, il faut admettre que les deux affections évoluent ensemble, mais sur des plans différents.

L'évolution de la suppuration bronchique et naso-sinusienne se faisant donc de façon indépendante, mais parallèle, les auteurs modernes considèrent qu'il existe une cause générale, un terrain prédisposé « prêt à révéler ses tendances pathologiques sous l'influence d'une cause occasionnelle : maladie anergisante ou simple infection à pyogènes banaux » (M. Boiteux). Les deux symptômes évoluent alors chacun pour leur propre compte, tout en conservant certains liens communs : une même cause, un microbisme commun (Kourilski), des interréactions mutuelles. Quelle est la cause qui touche à la fois les deux pôles de l'arbre bronchique ? Est-ce une malformation congénitale ou une infection acquise ?

Pour beaucoup d'auteurs, cette cause doit être recherchée dans les maladies anergisantes de l'enfance, ou à la suite d'une simple infection générale à pyogènes banaux. Nous retrouvons, en effet, à l'origine de beaucoup de dilatations bronchiques, une rougeole, une coqueluche, la grippe, une pneumonie. Pour Mounier-Kuhn, ces infections, seules, isolées, ne sont pas suffisantes pour produire des dilatations bronchiques vraies. Elles peuvent être à l'origine de bronchorrhées purulentes, telles que celles étudiées par Marquezy, Cl. Launay, Julien Marie et M^{lle} Magé, dans les formes sécrétantes de la coqueluche, mais il n'y a pas alors de dilatation vraie, il n'existe qu'une simple distension cylindrique transitoire fonctionnelle. En outre, les lésions ethmoïdo-antrales peuvent être difficilement expliquées par une coqueluche ou une rougeole, plus aptes à produire des atteintes aiguës des sinus, que des lésions chroniques.

La tuberculose peut être encore plus difficilement considérée comme une cause probable du syndrome. Les bronchiectasies séquelles de primo-infection tuberculeuse (Ameuille, Lemoine, Renault, Debré, Theffry et Gerbeaux), ou de la tuberculose pulmonaire tertiaire sont certes bien connues (thèse de Vacon). Mais elles ne coexistent pas avec des lésions rhino-sinusiennes comparables à celles décrites par Mounier-Kuhn. Elles ne rentrent pas dans le cadre de la maladie bronchiectasique ; il s'agit, le plus souvent, de bronchiectasies secondaires. Les cuti-réactions faites pour certains de nos malades se sont toujours révélées négatives. Le plus souvent, il n'existe aucun antécédent tuberculeux chez le malade. Les lésions rhino-sinusiennes habituellement constatées n'ont jamais les caractères des lésions tuberculeuses typiques.

Sous l'influence de Tripiér et de son Ecole, la syphilis est apparue comme un facteur important de bronchiectasie. Son rôle paraît cependant bien discuté aujourd'hui. La syphilis acquise ne saurait être envisagée chez d'aussi jeunes enfants ; en outre, aucun caractère clinique, ni histologique, ne permet de rattacher les lésions constatées au niveau de la muqueuse nasale ou des sinus à la syphilis.

La syphilis héréditaire ou, mieux, l'imprégnation syphilitique, paraît jouer un rôle plus important. Mounier-Kuhn s'est fait le champion de cette théorie. Les lésions bronchiques et des sinus seraient dues à une prédisposition congénitale caractérisée par un terrain hérédo-spécifique. Gardères est du même avis. Mounier-Kuhn, dans une étude très serrée des faits, considère toute une série d'arguments, venant confirmer sa thèse : sérologie positive dans 80 pour cent des cas, déformations unguéales spécifiques, altérations dentaires, traitement d'épreuve. Ces idées ne sont d'ailleurs pas nouvelles, elles avaient été émises par quelques cliniciens, mais ont été peu à peu oubliées. Elles sont d'ailleurs rejetées par beaucoup d'auteurs modernes, qui considèrent que les preuves formelles d'hérédo-syphilis manquent le plus souvent (Moulonguet).

L'allergie est considérée par les Américains comme la cause la plus fréquente des lésions des voies respiratoires hautes et basses. Pour Davidson F.-W., la fréquente coïncidence des deux maladies, sinusienne et bronchique, ne prouve pas un rapport de causalité ; ce sont plutôt les conséquences d'un même facteur étiologique et particulièrement d'un état allergique. Fred W. Dixon et Ch. Morris (26^e Réunion de l'Association Américaine de Broncho-œsophagologie, 6 juin 1944) attachent également, avec bien d'autres auteurs,

une importance primordiale au terrain allergique prédisposant.

Au cours de ces dernières années, il semble que l'on fasse jouer aux troubles trophiques et nutritifs des parois bronchiques et des sinus, un rôle capital dans la constitution des lésions. Cette action trophique peut produire au niveau des bronches des lésions importantes de la paroi, qui entraîneraient en amont des ectasies bronchiques (Ameuille et Lemoine). Ameuille insiste surtout sur les troubles de l'artère nourricière, Delarue sur les réflexes à distance provoquant des troubles neurotrophiques. Ces lésions peuvent également se rencontrer au niveau des sinus et être provoquées par un mécanisme semblable. Mais si ces troubles neurovégétatifs sont capables de produire des réactions des muqueuses, telles que hypersécrétion, congestion, il est nécessaire de leur adjoindre un apport microbien pour produire des lésions suppurées dégénératives. Nous verrons cependant le rôle important qu'il convient de leur accorder dans la pathogénie du syndrome du bouchon épidermique.

Restent enfin à envisager les théories congénitales.

Nous connaissons la part importante que Mounier-Kuhn accorde à l'hérédo-syphilis dans la constitution du syndrome. Le facteur congénital ne constitue pas, pour lui, une malformation proprement dite, mais un simple terrain prédisposant.

Avec les auteurs de langue allemande (Sauerbruck, Kartagener), la lésion existerait à la naissance dans les deux domaines, sinusien et bronchique. Elle résulterait d'un trouble du développement embryonnaire. En France, Lereboullet, Debré se rallient à cette thèse. Elle n'expliquerait que certaines bronchiectasies, en particulier les bronchiectasies kystiques. Les lésions naso-sinusiennes n'ont jamais de caractères pouvant faire penser à une lésion congénitale.

Que pouvons-nous conclure de ces discussions étiologiques? Nous pensons, avec J. Passa et M. Préault, que la « maladie bronchiectasique est une affection générale, une maladie de système frappant l'ensemble de l'arbre respiratoire, aussi bien dans ses parties hautes (rhino-pharynx) que basses (bronches) ». Son étiologie reste encore très obscure. Sans doute, ses causes sont multiples. La coqueluche, la rougeole, une broncho-pneumonie marquent souvent le début des troubles, mais ce ne sont sans doute que des causes occasionnelles. Le rôle du terrain reste indiscutable; il s'agit d'une débilité tissulaire créant un état de moindre résistance simultanée des sinus et des bronches. Le facteur

qui paraît présider à cette constitution du terrain reste encore inconnu. L'examen complet du malade nous permettra parfois de reconnaître les facteurs héréditaires locaux ou généraux, endocriniens, qui sont à l'origine des lésions ou en ont favorisé l'apparition. « La puberté, le rythme des menstruations, des dystonies neuro-végétatives jouent ici un rôle capital. » (H. Jumon.)

Ces notions étiologiques, en particulier le rôle du terrain, du facteur neuro-végétatif, des résonances réflexes (Pr. Delarue), nous permettent maintenant d'envisager la pathogénie du syndrome du bouchon épidermique.

HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

La pathogénie du syndrome du bouchon épidermique a toujours paru assez mystérieuse. Comment expliquer à la fois les localisations de l'oreille, des sinus et des bronches ? Quelles relations anatomiques ou fonctionnelles peut-on invoquer pour expliquer des lésions aussi dissemblables ? Y a-t-il réellement interdépendance entre les trois lésions ?

Van Caneghem avait déjà essayé de donner une explication pathogénique en considérant les lésions rhino-pharyngées comme primitives. L'infection pourrait se propager par contiguïté aux bronches par voie descendante et à l'oreille par voie péritymbaire, par infiltration du tissu interstitiel. Ceci n'explique pas pourquoi tous les infectés du rhino-pharynx ne font pas des dilatations bronchiques ou des bouchons épidermiques. En outre, quand la lésion des voies respiratoires hautes est limitée à l'atteinte d'un sinus, on conçoit mal le mode de propagation de l'infection en particulier à l'oreille.

Les troubles trophoneurotiques constatés au niveau du conduit auditif externe permettent de proposer une conception pathogénique plus satisfaisante. Comme l'action ne peut être directe, on est obligé d'admettre une action à distance, réflexe.

Le rôle du système neuro-végétatif a été mis en évidence dans la plupart des affections rhino-bronchiques. Le Professeur Delarue a insisté sur le rôle d'intermédiaire que jouait le ganglion sphéno-palatin entre le sympathique nasal et le sympathique broncho-pulmonaire. De nombreux traitements fonctionnels, agissant sur le sympathique, ont d'ailleurs été proposés avec des fortunes diverses : infiltration du ganglion stellaire et phrénico-interruption (Pr. Delarue), sympathectomie péricarotidienne.

A. Moulonguet se rallie à cette conception pathogénique

qui fait jouer un rôle principal aux troubles neuro-trophiques. Il propose l'explication suivante du syndrome, qui se rapproche de celle déjà proposée pour l'ozène.

Une infection nasale subaiguë ou chronique déclencherait une action réflexe centripète dans les filets sensitifs du trijumeau qui, après avoir atteint le noyau du trijumeau, se réfléchirait dans les sinus pour provoquer des lésions d'ethmoïdo-antrite avec troubles trophiques. Par l'intermédiaire du rameau auriculaire de l'auriculo-temporal et de son anastomose avec le nerf pneumogastrique, il pourrait produire des troubles trophiques au niveau du conduit auditif et des bronches. Peut-être le départ du réflexe peut-il se faire dans les bronches, infectées secondairement par le muco-pus provenant des voies aériennes supérieures et, de là, le réflexe empruntant la voie du pneumogastrique gagnerait les noyaux du X pour redescendre vers les bronches ou se diriger vers l'oreille.

Hennebert a également insisté sur la présence constante d'un réflexe auriculaire important quand il y a lésions bronchiques et bouchon épidermique. Ses constatations sont même troublantes, en ce sens qu'il trouve une prépondérance du réflexe à gauche chez les droitiers et à droite chez les gauchers. Il semble donc y avoir un lien entre un réflexe bronches-pneumogastrique-oreille et un réflexe oreille-pneumogastrique-bronches.

Certes, ce rôle neuro-trophique nous permet à la fois d'expliquer les lésions auriculaires, sinusales, bronchiques. Il ne peut cependant tout expliquer et nous serions tentés de voir dans la pathogénie de ce syndrome si complexe, à la fois un facteur neuro-végétatif, un facteur microbien, évoluant sur un terrain particulier, prédisposé. Notre opinion se rapproche beaucoup de celle de Moulonguet, mais il ne nous paraît pas nécessaire de considérer les lésions nasales comme antérieures aux lésions bronchiques.

Nous accordons également une importance considérable au terrain. Nous ne pensons pas que l'hérédo-syphilis soit toujours la cause de cette prédisposition. Sans doute l'allergie, des troubles endocriniens, un terrain lymphatique, etc., peuvent également préparer les lésions.

Qu'une maladie infectieuse infantile, telle qu'une coqueluche ou une rougeole, ou même une infection bronchique banale apparaisse, l'infection va rapidement se fixer sur toute la muqueuse de l'arbre respiratoire. Il se produit alors des réflexes importants d'ordre neuro-végétatif, entraînant au niveau de la muqueuse respiratoire de la « congestion, de l'hypersécrétion et des modifications de l'excitabilité cellu-

laire » (MM. Arnaud et Sertain), une atrophie de la couche élastique bronchique (Moulonguet). Au niveau de l'oreille, ces troubles trophiques se traduiront par une desquamation épithéliale intense et formation d'un bouchon.

La voie réflexe bronches-oreille est évidemment celle du pneumogastrique, le neurone périphérique sensitif venant des bronches atteint le noyau du faisceau solitaire, d'où repart la voie centriluge représentée par le rameau auriculaire du pneumogastrique qui donne la sensibilité à la partie profonde du conduit et à la membrane du tympan.

La voie réflexe nez-oreille est du domaine du trijumeau.

L'excitation réflexe partie de la muqueuse sinusale suivrait les filets du maxillaire supérieur, pour se réfléchir, au niveau du noyau du V, vers l'oreille par la voie du rameau auriculaire de l'auriculo-temporal qui innerve le conduit auditif dans sa portion externe.

Quoi qu'il en soit, ces réflexes à distance, entraînant des troubles trophiques dans les domaines du trijumeau et du pneumogastrique, permettent d'expliquer pour une grande part le mécanisme du syndrome. Le rôle des prédispositions individuelles, congénitales ou acquises, des maladies infectieuses de l'enfance, compléterait cette hypothèse pathogénique.

.*

CHAPITRE IV

Déductions Thérapeutiques

Notre but n'est pas de résumer ici les conceptions modernes concernant le traitement des dilatations bronchiques. Ce traitement vise à la fois, à la guérison des lésions bronchiques et des lésions des voies aériennes supérieures. On ne saurait, en effet, guérir les dilatations bronchiques par le traitement local rhinologique seul, même le mieux conduit. Traitement nasal médical, ponctions et curettage des sinus, adénoïdectomies, amygdalectomies ne peuvent rien contre le facteur bronchiectasiant. Mais il est logique d'assécher au maximum la rhinorrhée, de traiter l'ethmoïdo-antrite concomitante, pour éviter toute surinfection d'origine descendante. Après un nettoyage aussi complet que possible des voies aériennes supérieures, on essaye alors d'assécher l'arbre bronchique, soit par la cure déclive, le traitement local et général antibiotique, soit éventuellement par le traitement chirurgical, complétés par les cures thermales.

Nous savons que le traitement des sinusites, des infections chroniques rhino-pharyngées est bien décevant ; les résultats sont le plus souvent incomplets et les récurrences fréquentes. Boiteux note un pourcentage d'échec de 25 pour cent dans la cure radicale des sinusites chez les bronchiectasiques. Nous n'avons plus affaire à une lésion locale, mais à une débilité tissulaire (Mounier-Kuhn) d'ordre plus général, contre laquelle il nous est difficile d'agir. Nous ne devons pas pour autant négliger cette thérapeutique locale dont tous les auteurs reconnaissent la portée.

Nous voudrions ajouter à ce traitement local du rhinologiste, celui de l'auriste. La découverte de bouchons épidermiques doit entraîner leur ablation et une surveillance suivie des oreilles du malade. En effet, les lésions auriculaires, nous l'avons vu, peuvent entretenir, par voie réflexe, des lésions congestives au niveau des voies aériennes supérieures et inférieures. Toutes les interventions capables d'agir sur le système neuro-végétatif broncho-pulmonaire permettent d'obtenir des améliorations importantes des suppurations broncho-pulmonaires. Si nous n'espérons pas guérir par leur traitement une sinusite chronique ou une dilatation bronchique, nous pouvons cependant supprimer un élément d'entretien de la suppuration.

L'extraction des bouchons épidermiques n'est pas une opération aisée. Les lavages d'oreille, même répétés, aboutissent le plus souvent à un échec. Nous pensons même que les injections d'eau sont néfastes ; elles contribuent à hydrater le bouchon, à le faire gonfler et à favoriser la macération des parois. Les bains d'oreilles avec des solutions kératolytiques : glycérine carbonatée, huile salicylée (Lermoyez), eau savonneuse (Rendu), mercryl laurylé, utilisées dans le but de ramollir le bouchon, ne nous ont pas donné plus de satisfactions.

Les pinces, la curette, les crochets sont toujours nécessaires, ainsi que beaucoup de patience et de douceur.

Les pinces du type Politzer ou Lucac, à extrémités plates, permettent parfois d'extraire entièrement le bouchon et d'obtenir un moule intact et non déformé. Il faut, pour cela, commencer à décoller les bords du bouchon de la paroi du conduit et faire une prise solide en essayant de placer les mors de la pince entre le conduit et le bouchon. L'extraction doit être lente, en imprimant à la pince de petits mouvements de latéralité pour bien dégager les parois.

Il est le plus souvent nécessaire de s'aider de curettes et de crochets. On extrait alors le bouchon par fragments plus ou moins importants. Il faut éviter de léser les parois du conduit ou le tympan. On doit s'assurer que tout le bouchon a été enlevé. Ces manœuvres nécessitent souvent plusieurs séances. Elles sont parfois douloureuses, pénibles pour le malade, aussi chez certains enfants vaut-il mieux procéder au curettage sous une courte anesthésie générale (trilène, par exemple), on évite ainsi, non seulement la douleur, mais encore les quintes de toux réflexe, souvent déclenchées au moindre contact avec la paroi du conduit.

Après ablation du bouchon, nous prescrivons des instillations répétées d'alcool boriqué pour éviter que le traumatisme du conduit auditif ne déclenche une otite externe diffuse. Nous recommandons également des examens otoscopiques répétés et fréquents, pour surveiller les récives possibles et intervenir avant que le bouchon n'ait atteint de trop grandes proportions et n'ait lésé les parois du conduit.

CHAPITRE V

Observations.

C'est de l'étude approfondie des faits cliniques qu'est née la conception du syndrome que nous étudions.

Nous pouvons grouper les malades en deux catégories :

1° Ceux qui viennent consulter le Médecin pour une dilatation bronchique connue ou soupçonnée, et chez lesquels on découvre l'existence d'un bouchon épidermique ;

2° Ceux qui vont consulter l'oto-rhino-laryngologiste pour une affection auriculaire ou naso-sinusienne, et chez lesquels la constatation d'un bouchon épidermique permet d'orienter le diagnostic vers celui de dilatation des bronches.

Cette façon de procéder est encore exceptionnelle. Rares sont les otologistes qui, ayant constaté chez un sujet jeune l'existence d'un bouchon épidermique, réclament un examen pulmonaire et une bronchographie lipiodolée. Parfois le diagnostic de bronchite chronique est porté sur le simple examen d'un cliché standard, la dilatation bronchique continuera à évoluer et ne sera diagnostiquée qu'après une évolution des lésions.

Aussi, beaucoup d'observations de malades présentant un bouchon épidermique sont-elles incomplètes. La fréquence de la coexistence des deux affections ne pourra être connue que le jour où les Médecins rechercheront systématiquement la présence d'un bouchon épidermique de l'oreille et les otologistes la possibilité d'une dilatation bronchique. Les conditions matérielles de certains malades, la pratique de la clientèle privée ne permet pas toujours de telles recherches.

Nous avons cependant recueilli un certain nombre d'observations qui nous ont été communiquées dans différents services hospitaliers, auxquelles nous avons joints celles que nous ont aimablement transmises le Professeur Appaix et le Docteur Gardères. Nous avons pu nous-mêmes examiner et suivre plusieurs malades. Nous ne pouvons toutefois publier toutes ces observations, certains malades ne possédant pas de bronchogramme lipiodolé qui, seul, aurait pu nous apporter la preuve formelle de leurs lésions bronchiques.

Observation I (Professeur Appaix). — L'enfant Danielle P... est adressée en consultation, en janvier 1948, par son Médecin traitant, parce qu'elle présente une toux opiniâtre, avec signes de bronchite diffuse, catarrhe nasal permanent et fièvre intermittente.

Sa cuti-réaction est négative. Ses amygdales augmentent fréquemment de volume au cours d'épisodes fébriles.

Dans ses antécédents, on ne relève qu'une broncho-pneumonie dans les premiers mois de la vie. Pas de passé auriculaire.

L'examen O.R.L. montre :

- des amygdales volumineuses, des végétations adénoïdes peu importantes ;
- les fosses nasales ont un aspect sensiblement normal ;
- les oreilles présentent, à droite, un volumineux bouchon épidermique du conduit, à gauche, un bouchon de cérumen.

On pratique chez cet enfant une amygdalectomie, ce qui n'entraîne pas d'amélioration, en particulier la toux persiste inchangée.

Une radiographie pulmonaire est alors faite. Elle montre à la base gauche une opacité paracardique triangulaire, à limite floue. Le sinus costo-diaphragmatique est émoussé, mais non comblé. La transparence pulmonaire est normale, par ailleurs.

On soupçonne alors une bronchiectasie et un bronchogramme lipiodolé est demandé, qui n'a pu être fait.

En février 1949, l'enfant est revu pour une otorrhée minime gauche ; on découvre alors un bouchon épidermique dans le conduit auditif gauche.

Le bronchogramme lipiodolé est de nouveau demandé, mais il n'est fait qu'au mois de décembre 1950. Il montre :

— à gauche : le lobe supérieur et la lingula donnent une image peu satisfaisante, parce qu'il s'est produit un bourrage alvéolaire par le produit de contraste, le dessin bronchique est mal visible. Il ne semble pas y avoir de bronchiectasies. L'aspect du lobe inférieur est très différent. Il n'y a pas d'image alvéolaire. Les bronches contiennent trop de lipiodol, elles donnent des images en « bois mort » avec des arrêts lipiodolés et les rameaux secondaires ne sont pas injectés.

— à droite : bonne imprégnation des lobes supérieur et moyen, les bronches de division sont bien injectées, pas d'images anormales. Le lobe inférieur droit donne des images assez analogues à celles du lobe inférieur gauche, compte tenu du fait qu'il est mieux injecté, l'imprégnation s'étant faite en couche mince et dessinant nettement la ligne bor-

dante des parois bronchiques ; on note là encore un aspect en « bois mort ». Les bronches secondaires ne sont pas injectées, il a des arrêts lipiodolés.

Conclusion : intégrité des lobes supérieur et moyen. Les deux lobes inférieurs droit et gauche montrent des images bronchiques en « bois mort » avec images d'amputation bronchiolaire, premier stade d'une bronchiectasie de type cylindrique ou moniliforme. Les lésions prédominent à gauche.

Observation II. (Docteur Gardères). — L'enfant Claude B..., âgé de 13 ans, est adressé, en mars 1952, par son Médecin traitant pour un retard de développement physique et intellectuel. En outre, il tousse, entend mal et présente un faciès adénoïdien.

L'examen O.R.L. montre :

- dans les conduits auditifs droit et gauche, la présence de bouchons épidermiques ;
- dans les fosses nasales, du muco-pus, à droite, avec diminution de la perméabilité nasale ;
- le rhino-pharynx est encombré de végétations adénoïdes infectées, avec traînées muco-purulentes sur le plafond du cavum et les parois du rhino-pharynx ;
- dans le pharynx, présence de moignons amygdaliens infectés.

La diaphanoscopie des sinus ne permet pas la transillumination des sinus maxillaires. Les sinus frontaux sont peu développés.

On enlève les deux bouchons épidermiques en trois séances. Un bronchogramme lipiodolé est demandé. Il n'est fait qu'en mars 1954, il objective une bronchiectasie.

Observation III. — Pierre L..., âgé de 12 ans, est hospitalisé en juin 1953, pour toux persistante avec expectoration muco-purulente de peu d'abondance, à prédominance matinale.

Dans ses antécédents, nous relevons une coqueluche survenue à l'âge de 16 mois, l'existence de rhino-pharyngites fréquentes accompagnées souvent de bronchites. Enfin, son oreille gauche coule depuis un an environ.

L'examen O.R.L. montre la présence d'une otite moyenne chronique suppurée gauche, avec polypes de la caisse. L'interrogatoire du malade permet alors d'apprendre qu'un bouchon épidermique a été extrait de cette oreille, il y a un an environ.

Les fosses nasales sont sales, surtout à gauche, où l'on

note la présence de muco-pus dans le méat moyen. Une radiographie des sinus de la face met en évidence un voile dense des sinus maxillaires.

L'examen pulmonaire ne permet de déceler à l'auscultation que quelques ronchus à la base gauche, en arrière et en bordure de la région paravertébrale.

La radiographie pulmonaire montre sur le cliché standard une image pulmonaire normale, à gauche ; à droite, la scissure transverse est nettement abaissée, se projetant derrière le bord droit du cœur, on peut distinguer une opacité triangulaire à base diaphragmatique, limitée en dehors par une ligne nette se confondant, en dedans, avec l'ensemble de l'ombre médiastinale. Un bronchogramme lipiodolé est demandé. On note alors que, à droite, le lobe supérieur et le lobe moyen occupent, à eux seuls, la presque totalité du champ pulmonaire droit, le lobe inférieur est rétracté et réduit à un petit triangle rétro-cardiaque, noté sur le cliché standard, et dans lequel on peut voir le paquet de bronches du tronc lobaire inférieur amputé de ses collatérales, réduit à un tronc cylindrique caractéristique.

La cuti-réaction et l'intradermoréaction à la tuberculine sont négatives. La vitesse de sédimentation : 10 mm à la 1^{re} heure et 34 mm à la 2^{me}. Toutes les recherches de B.K. dans les crachats, après tubage, ont été négatives (ensemencement).

Observations IV. (Docteur Gardères). — Lucien H..., âgé de 19 ans, vient consulter, en septembre 1944, pour une gêne respiratoire nasale et des troubles pulmonaires caractérisés par une toux grasse, s'accompagnant de petites hémoptysies. Ces troubles auraient apparu au mois de mars, à la suite d'une grippe.

L'examen O.R.L. permet de constater la présence d'un bouchon épidermique dans le conduit auditif droit ; à gauche, le conduit est libre, le tympan rétracté.

Les fosses nasales présentent un aspect polypoïde avec deux polypes muqueux dans le méat moyen à droite et deux autres dans le méat moyen à gauche. La ponction des deux sinus maxillaires ramène un peu de pus et confirme le diagnostic de sinusite ethmoïdo-antrale bilatérale.

On pratique plusieurs ponctions avec lavage des sinus et ablation du bouchon épidermique.

L'état pulmonaire et rhino-pharyngé de ce malade ne s'améliore pas par la suite. Il fait deux cures thermales aux Eaux Bonnes, sans résultat. Tous les hivers, il présente des épisodes pulmonaires aigus.

En 1947, l'examen de l'oreille droite montre à nouveau la présence d'un bouchon épidermique.

En avril 1950, un bronchogramme lipiodolé est pratiqué. Il objective une dilatation bronchique.

Observation V. — Pierre B..., 22 ans, est hospitalisé en août 1953, pour une otorrhée gauche avec hypoacousie. En outre, il tousse et crache abondamment, surtout le matin.

Dans ses antécédents, nous notons une bronchite et une rougeole à l'âge de 4 ans. Depuis cet âge, le malade tousse. Trois cures thermales faites à Luchon ont paru améliorer les troubles pulmonaires. Nous apprenons, en outre, qu'il y a 4 ans, ce malade a eu les deux conduits auditifs bouchés. Il a alors été traité par ablation à la curette de deux bouchons des conduits auditifs.

L'examen O.R.L. nous montre :

- à l'oreille droite, un conduit entièrement comblé dans sa moitié interne par un bouchon épidermique dur ;
- à l'oreille gauche, un écoulement purulent fétide d'otite moyenne chronique suppurée, avec une macération épidermique des parois du conduit. Les fosses nasales sont propres, peu de sécrétion, mais la muqueuse recouvrant les cornets est rouge, congestive. La muqueuse pharyngée est épaissie, hypertrophiée, surtout au niveau du cavum. Les sinus maxillaires sont opaques à la diaphanoscopie.

L'examen pulmonaire ne permet de retenir, du point de vue clinique, que la toux persistante, surtout marquée le matin, et une expectoration abondante muco-purulente.

La radiographie pulmonaire montre une opacité homogène du tiers inférieur du champ pulmonaire gauche, à limite supérieure floue, occupant surtout le segment externe du lobe inférieur gauche. Par ailleurs, accentuation des images vasculaires dans les deux champs pulmonaires, et images en réseau de la trame secondaire.

Un bronchogramme lipiodolé est pratiqué. Il montre des images de bronchiectasie intéressant les segments externe et postérieur du lobe inférieur du poumon gauche.

La vitesse de sédimentation est de 13 mm à la première heure, 21 mm à la deuxième.

On n'a pas trouvé de B.K. dans les crachats.

Le B.W., Kline, Meinicke, sont négatifs.

Observation VI. (Docteur Gardères). — Cécile M..., âgée de 12 ans, est envoyée en consultation par son Médecin traitant, parce que, depuis l'âge de 3 ans, elle tousse. Elle est sujette aux bronchites, crache abondamment et son médecin voudrait connaître l'état de son rhino-pharynx.

L'examen O.R.L. ne montre que quelques restes de végétations adénoïdes, surtout à droite, et des restes d'amygdales. Les fosses nasales sont un peu sales et la transillumination montre de sinus maxillaires absolument opaques, des sinus frontaux non développés.

L'examen des oreilles montre, à droite, un bouchon épidermique paraissant incomplet, qui laisse cependant, après ablation, un tympan déformé ; à gauche, bouchon épidermique complet.

Une radiographie pulmonaire montre une image typique de dilatation bronchique de la base droite.

Observation VII. — L'enfant C..., âgé de 6 ans, est amené en mars 1954, à la consultation O.R.L., parce qu'il a le nez bouché et tousse fréquemment. La toux est grasse, il ne crache pas, il déglutit ses crachats.

Son état général est médiocre, son faciès pâle. On note, au niveau des ongles, une déformation en verre de montre avec cyanose légère. Dans les antécédents, nous notons une rougeole et une coqueluche dans la première enfance. A signaler également que le père est tuberculeux.

L'examen O.R.L. montre une obstruction nasale bilatérale à peu près totale, due à la présence d'un volumineux paquet de végétations. Les amygdales sont également fortement hypertrophiées. Fosses nasales sales.

Les deux conduits auditifs externes sont obstrués par des bouchons épidermiques, sur lesquels l'attention n'avait pas été attirée.

Une radiographie pulmonaire montre une accentuation de la trame broncho-vasculaire, avec image en équerre paramédiastinale basse comblant l'angle cardio-diaphragmatique droit, caractéristique d'une dilatation bronchique du lobe inférieur du poumon droit.

Observation VIII. — Michel H..., âgé de 9 ans, est amené à la consultation O.R.L. parce qu'il se plaint de douleurs frontales et d'otalgies bilatérales. Il souffre, en outre, depuis plusieurs années, d'une toux persistante avec bronchorrhée. Il présente fréquemment des bronchites aiguës avec fièvre élevée.

Nous apprenons par les parents que cet enfant a eu, à l'âge d'un an, une affection pulmonaire mal étiquetée (coqueluche, broncho-pneumonie ?) et depuis lors il tousse et est sujet à de fréquentes affections pulmonaires aiguës.

Il a été opéré des végétations et des amygdales, il y a deux ans environ, mais sans amélioration de l'état rhinopharyngé et pulmonaire.

A l'examen, enfant chétif, présentant un retard de développement corporel. Etat général médiocre.

Examen O.R.L. : les fosses nasales sont toujours encombrées de muco-pus, en particulier au niveau des méats moyens. La paroi postérieure du rhino-pharynx est tapissée de muco-pus. La radiographie des sinus de la face montre une agénésie des sinus frontaux. Les sinus maxillaires sont peu développés et nettement voilés. Les sinus ethmoïdaux sont fortement voilés (ethmoïdo-antrite chronique bilatérale).

L'examen auriculaire permet de constater deux bouchons épidermiques très adhérents, qu'on ne peut enlever qu'à la curette sous anesthésie générale (Trilène).

Une radiographie pulmonaire est pratiquée. Elle montre des images caractéristiques de bronchiectasie au niveau des bases droite et gauche.

Un bronchogramme lipiodolé a été demandé, mais toujours retardé à cause de l'état général de l'enfant.

Observation IX. — Chantal W..., âgée de 6 ans, est adressée, en janvier 1950, en consultation O.R.L. pour une rhinite chronique bilatérale et une suppuration chronique de l'oreille gauche avec surdité et céphalées gauches. Les troubles auriculaires paraissent avoir commencé 2 ou 3 mois auparavant.

L'interrogatoire nous apprend, en outre, que la fillette tousse beaucoup, crache également et renifle. Elle est d'ailleurs traitée depuis quelques mois pour une dilatation bronchique, confirmée par un bronchogramme lipiodolé.

A l'examen, état général médiocre, enfant amaigri, cyphose dorsale.

L'examen O.R.L. montre des fosses nasales très sales, encombrées de muco-pus. Sur le plafond du cavum, paquet de végétations adénoïdes.

L'oreille droite est normale. L'oreille gauche est le siège d'un écoulement profus et fétide, avec lésions eczémateuses du méat auditif et de la conque. Dans le fond du conduit, magma grisâtre, fétide, très adhérent aux parois. Un examen anatomopathologique de cette masse montre des lamelles épidermiques disposées en bulbe d'oignon, avec présence de cholestérol. L'anatomo-pathologiste (D^r Mognau) conclue à un cholestéatome.

L'intervention montre que cette masse cholestéatoma-teuse occupe, non seulement la profondeur du conduit, mais la caisse. Le tympan est détruit. Il s'agit vraisemblablement d'un cholestéatome de l'oreille moyenne ayant envahi le conduit auditif externe.

Conclusions.

Nous avons essayé de montrer, au cours de ce travail, que l'association d'un bouchon épidermique du conduit auditif, de lésions rhino-sinusiennes et de dilatations bronchiques n'est pas le fait d'une coexistence fortuite. C'est un véritable syndrome entrant dans le cadre de « la maladie bronchiectasique » et dénommé « syndrome du bouchon épidermique », par Gardères, en 1944.

La connaissance de cette association est d'un très grand intérêt diagnostique et thérapeutique. En effet, la présence d'un bouchon épidermique constatée chez un enfant doit faire rechercher systématiquement l'existence d'une dilatation bronchique, généralement associée à une ethmoïdo-antrite. Cette coexistence doit être considérée en pratique comme absolue.

En outre, la constatation d'un bouchon épidermique du conduit chez un enfant toussEUR chronique et porteur de végétations adénoïdes, ou d'amygdales infectées, doit nous faire penser que l'adénoïdectomie ou l'amygdalectomie ne nous donneront qu'un résultat décevant. L'enfant ne guérira pas par ce seul traitement. Il faudra rechercher la sinusite chronique et la dilatation bronchique qui modifieront largement le pronostic.

Ce syndrome oto-sinuso-bronchique paraît sous la dépendance de troubles trophiques, dans le domaine du pneumogastrique et du trijumeau survenant sur un terrain prédisposé (hérédosyphilis, allergie, malformation congénitale.) Seul, l'apport d'observations plus nombreuses et le résultat de recherches cliniques et expérimentales pourront, peut-être, dans un avenir rapproché, orienter la pathogénie du syndrome de façon plus précise.

Vu et permis d'imprimer

Le Doyen

Le Président

Le Recteur de l'Académie d'Aix-Marseille

Bibliographie.

- ADAM J. — Is chronic maxillary sinusitis a cause of bronchiectasis. — *J. of Laryng. a. Oto.*, 40, n° 3, p. 172, 1925.
- ALTMANN F. et WÄLTNER I. G. — Cholestéatome du méat externe. — *Arch. Oto. Laryng.*, 38, p. 236-240, septembre 1943.
- AMEUILLE P. et LEMOINE J. — L'avenir de la pathologie bronchique. — *Orientation Médicale*, n° 2, pp. 1-5, 1945.
- ANDRUS P. M. — La bronchiectasie ; analyse de ses causes. — *Am. Rev. Tub.*, juill. 1937, 36, n° 1, p. 46-82.
- APPAIX et ROBERT. — La polypose déformante et récidivante des jeuncs. — *Rev. de Laryng.*, p. 216, 1953.
- ARNAUD G. et PORTE P. — Kyste épidermoïde de l'oreille moyenne. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, n° 4, 1952.
- ARNAUD G. et SERTAIN. — Ozène et suppurations broncho-pulmonaires. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, n° 10, p. 632, 1952.
- AUBERTIN P. — Rhino-bronchites descendantes et syndromes respiratoires d'origine rhino-pharyngée. — *Rev. de Laryng.*, n° 23, 1929.
- AUSTIN T et SMITH. — Relation entre les états sinusiens et thoraciques. Point de vue des Oto-Laryngologistes. — *The Laryng.*, n° 11, p. 1.134, 1939.
- BARD. — Pathogénie, évolution et traitement de la forme idiopathique de la dilatation des bronches. — *J. Méd. de Lyon*, 5 juill. 1924.
- BARD E. — La bronchiectasie (diagnostic, pronostic, traitement). — *Med Welt.*, 13, n° 27, p. 944, 8 juill. 1939.
- BECKER B. — Bronchiectasie congénitale. — *Beitr. Klin. Tub.*, 94, n° 1, p. 73, 21 nov. 1939.
- BENDOVE, RAPHAEL A., BENJAMIN S. et GERSHWIN. — Morphologie variétés of bronchiectasis in the adult. Their probable pathogenesis and clinical differentiation. — *Arch. Int. Méd.*, 54, p. 131, 1934.
- BEZOLD. — De la pathogénie du cholestéatome. — *Schr. Hals Nasen u. Ohrenh.*, p. 252, 1891.
- BOENNINGHAUS G. — Lehrbuch der ohrenheilkunde für studierende und aerzte. — Berlin, 1908, p. 139.
- BOITEUX M. — Recherche de l'infection haute dans les suppurations bronchiques. Traitement des infections hautes dans les suppurations bronchiques. — *J. Méd. et Chir. Thor.*, n° 1, p. 33-44, 1953.
- BORDET D. B. — Encyclopédie médico-chirurgicale. — Poumon, 1949.

- BOULAY. — L'ostéite circonscrite bénigne du conduit. — Congrès français d'O.R.L., Paris, 1923.
- BOURDIN J.-S. — Bronchoscopie et dilatation des bronches. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 376-383, 1950.
- BRISARD B. — La bronchiectasie de l'enfance. — Thèse de Paris, 1934.
- BRISAUD. — La dilatation bronchique. — Encyclopédie médico-chirurgicale. — 2^e enfance, 1949.
- BROWN R.-G. — Bronchiectasis in children. The pseudo-robust appearance in cases associated with nasal accessory sinus suppuration. — *Proc. Roy. Soc. Méd. Lond.*, 1928.
- BRUHL G. — Beiträge zur pathologischen anatomie des gehörganges. — 1. - Gehörgangsgeschwülste und cholesteatombildung in einem von zylinderepithel bekleideten ohrpolypen. — *Ztschr. f. Ohrenh. Wiesb.*, p. 183, 1905.
- CAMPOS PENA. — Cholestéatome du conduit auditif externe. Réflexe de toux. — *Gac. Med. Esp.*, p. 312-315, juill. 1945.
- CANUYT G. — Les voies aériennes supérieures et les voies aériennes inférieures. — *Rev. de Laryng.*, mai 1924.
- CASAUBON R.-A. — Le rôle des lésions du nez et du pharynx dans l'étiologie de la bronchiectasie, et la valeur du soufre thermal dans le traitement de cette affection. — *Bul. Gén. Théra.*, n° 10, 1936.
- CLERF L.-H. — Bronchiectasis associated with disease of the nasal accessory sinus. Etiology and bronchoscopic treatment of bronchiectasis. — *Arch. Oto. Laryng.*, 6, p. 28, 1927.
- The interrelationship of sinus disease and bronchiectasis with special reference to prognosis. — *Laryngoscope*, p. 568, 1934.
- CONE A.-J. — Presentation of case of bronchiectasis in a child associated with paranasal sinus disease. — *Ann. of Otol. a. Laryng.*, n° 2, p. 549, 1926.
- CONWAY D.-J. — Un facteur congénital dans la bronchiectasie. — *Arch. Dis. Chil.*, 26, n° 127, p. 253-257, juin 1951.
- CORDIER et MOUNIER-KUHN. — Les lésions du cavum et des sinus dans les bronchiectasies et les bronchorrhées. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 2 fév. 1943.
- COUSIN. — L'état rhino-sinusien au cours des suppurations broncho-pulmonaires. — Thèse, Lyon, 1949.
- CROIZAT, MOUNIER-KUHN et BERTOYE. — Inversion viscérale, bronchiectasies, ethmoïdo-antrite hyperplasique. — *Lyon Méd.*, p. 521, 21 nov. 1943.
- DA COSTA QUINTA A. — La pathologie broncho-pulmo-

- naire dans ses rapports avec les suppurations sinusales. — *Acta Oto-rino-lar. ibero amer.*, 2, n° 5, p. 292-298, 1951.
- DAVIDSON F.-W. — La sinusite chronique est-elle cause de bronchiectasie ? — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 398, 1947.
- DEBRE R. — La dilatation bronchique, malformation congénitale. — *Pres. Méd.*, 4 mars 1936.
- La dilatation bronchique ou bronchiectasie. — *Path. Infant.*, de Dèbre, Lesne et Rohmer, t. 2, 1946.
- DE GUNTEN et ARABIAN. — Sinusite maxillaire chronique et bronchiectasie chez l'enfant. — *Practita O.R.L.*, fasc. 5-6, p. 229-237, 1943.
- DELARUE J. — Remarques sur la signification, la pathologie et la physiologie de la dilatation bronchique. — *Ann. Méd.*, 47, n° 4, pp. 434-468, 1946.
- EBBS J.-H. — Relations des infections des voies respiratoires supérieures avec la bronchiectasie de l'enfant. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, sept. 1937.
- ERB I.-H. — Pathology of bronchiectasis. — *Arch. Path.*, 15, p. 357, 1933.
- EYSSAUTIER. — La dilatation des bronches et les rhinotrachéo-bronchoses. — *Bull. Soc. O.R.L. Lyon*, 15 mars 1951, 2, n° 1, p. 37-45.
- Les troubles fonctionnels de l'appareil respiratoire et l'allergie. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, n° 7, pp. 434-447, 1953.
- FISCHBACH V.-W. — The relation of paranasal sinus disease to pulmonary infection. — *Cincinnati J. M.*, 1923.
- FLEISCHNER F. — Pathogenesis de la bronchiectasie. — *Am. Rev. Tub.*, n° 3, p. 297-314, sept. 1940.
- FLEISCHNER F.-G. — *The pathogenie of bronchiectasis.* — *Radiology*, p. 818, 1949.
- FLURIN H. — Rhino-bronchites descendantes. — *Bull. Méd.*, 18 mai 1928, et *J. Méd. Fran.*, 1921, et août 1926.
- Etiologie sinusienne des infections des voies respiratoires inférieures. — *Soc. Méd. Prat.*, p. 238, 18 décembre 1927.
- FOURMON J. — Ombre radiologique triangulaire paracardiaque et ombre en équerre ; signe habituel des bronchiectasies du pédicule bronchique. — Thèse Marseille, 1944.
- GARDERES M. — Le syndrome du bouchon épidermique. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 516-518, 1945.
- GIGNOUX A. et GIGNOUX M. — Deux observations de paralysie faciale par otite externe desquamative (pseudo-cholestéatome du conduit auditif externe). — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 714, 1939.
- GIRAUD et col. — Considérations sur la dilatation bronchi-

- que chez l'enfant. — Soc. Méd. Marseille, 14 sept. 1938.
- CCODALE R.-L. — Analyse de 75 cas de bronchiectasie au point de vue de l'infection des sinus. — *Ann. of Oto. S.-Louis*, n° 2, p. 347-359, juin 1938.
- GREGOIRE A. — L'état des voies respiratoires supérieures au cours des dilatations des bronches. Le syndrome ethmoïdo-antrite et bronchiectasies. — Thèse Lyon, 1944.
- GUÉMENT J.-M. — Evolution et traitement de deux cas d'ethmoïdo-antrite et bronchiectasie de l'enfance. — Comptes rendus de la Soc. Fran. d'O.R.L., p. 84-89, 1948.
- GUICHARD A., MOUNIER-KUHN P. et BONNAYME R. — Polypose nasale déformante, inversion viscérale et bronchiectasies. — *Lyon Méd.*, n° 8, fév. 1944.
- GUIMET P. — Recherches sur les causes et l'évolution des bronchiectasies dans l'enfance. — Thèse Lyon, 1925.
- GUYE. — Situs inversus, dilatations bronchiques et sinusites récidivantes. — *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, p. 885, 1942.
- HEDBLÖM C.-A. — Pathogenesis, diagnosis and treatment of bronchiectasis. — *Surg. and O.*, t. 2, p. 406, 1931.
- HODGE G.-E. — Rapports entre la dilatation des bronches et l'infection des sinus paranasaux. — *Arch. of Oto. Chicago*, n° 5, p. 537-547, nov. 1935.
- Some factors in the relationship of upper respiratory infection and bronchiectasis. — *Les Ann. de l'Or. du Larynx*, p. 223, 1939.
- HOGG J.-C. et BROCK R.-C. — Discussion sur le rôle de la sinusite dans la bronchiectasie. — *Proc. Roy. Soc. Méd.*, n° 12, p. 1.089-1.098, déc. 1950.
- HOVELACQUE A. — Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens, et du système grand sympathique. — Doin, éd.
- HUTINEL J. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches. — Thèse Paris, 1922.
- JACCHIA PAOLO. — Contributo all'etiologia della bronchiectasie. — *Pediatrics Rio*, 42, p. 173, 1934.
- JACKSON C. — Accidents pulmonaires dans les sinusites maxillaires chroniques. — *O.R.L. Inter.*, n° 13, p. 113, 1942.
- JACOB P., LANGLE et M^{me} LANGLE. — Bronchiectasie et ethmoïdo-antrite : deux cas de syndrome de Kartagénér. — *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 24-25, p. 420, 12 juill. 1946.
- KARTAGENER M. — Sur la pathologie des bronchiectasies. — *Beitr. Klin. Tub.*, 83, p. 469, 1933.
- KARTAGENER M. et ULRICH I.-C. — Bronchiectasien und Veränderungen der Nebenhöhlen der Nase. — *Beitr.*

Klin. Tub., 86, p. 349, 1935.

KINDBERG L. — Les dilatations des bronches. — Masson, éd., 1933.

KLARE K. et REUSSE P. — Les bronchiectasies dans l'enfance. — *Beitr. Klin. Tub.*, 20 avril 1926.

KOURILSKY R., FOURESTIER M., BOITEUX M. et M^{lle} de SAINT-GERMAIN. — La fréquence méconnue des lésions des voies respiratoires supérieures dans les infections catarrhales ou suppurées des bronches avec ou sans dilatations. — *Sem. Hôp. Paris*, n° 82, 6 novembre 1949.

KOURILSKY R. et FOURESTIER M. — Les suppurations pulmonaires. Données actuelles sur l'étiologie, le mécanisme et le traitement médical. — *J. Fran. Méd. Chir. Thor.*, n° 2, pp. 113-140, 1950.

LANDER F.-P. et DAVIDSON M. — Pathogénie de la bronchiectasie. — *Brit. Med. J.*, t. 1, p. 1.047, mai 1938.

LEMAITRE ET LAVRAN. — Essai de pathogénie des cholestéatomes de l'oreille. — *Arch. Inter. O.R.L.*, p. 721, juill. 1923.

LE MEE, CLER R. et LANGEARD. — Sinusite maxillaire et dilatation des bronches. — *Soc. Laryng. Hôp. Paris*, 6 juill. 1936.

LEREBOULLET. — Les dilatations des bronches chez l'enfant. Importance des altérations congénitales. — *Gaz. Hôp.*, p. 1.093, 1933.

— Facteur congénital dans la bronchiectasie de l'enfant. — *Paris Méd.*, 17 fév. 1934.

LEROUX et AURENCHE. — Ostéite végétante du conduit. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 262, 1944-45.

MAC LAURIN. — Interrelationship of upper and lower respiratory infections. — *Ann. of Otol. Rhin. Lar.*, 52, pp. 589-595, 1943.

MALLORY T.-B. — The pathogenesis of bronchiectasis. — *New England J. Med.*, 237, p. 795, 1947.

MANGES et WILLIS F. — Accessory nasal sinus and associated lung lesions in children. — *Arch. of Pedia*, 49, p. 141, 1932.

MIKULOWSKI W. — Du rôle de la syphilis dans l'étiologie de la dilatation des bronches. — *Rev. de Pédiat.*, p. 651, 1931.

MOTTA R. — Les premières voies respiratoires dans la bronchiectasie. — *Ann. Ist. C. Forlanini*, juil. 1939, n° 78.

MOULONGUET et BOUCHE. — Trois cas d'ostéite bénigne du conduit auditif externe. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 50, 1949.

MOULONGUET. — Un cas de syndrome oto-sinuso-bronchique de Gardères et Mounier-Kuhn. — *Ann. d'Oto-*

- Laryng.*, p. 245, 1944-45.
 — Le syndrome du bouchon épidermique. — *Entr. de Bichat, Chir. et Spéc.*, p. 223, 1953.
- MOUNIER-KUHN P. et MEYER L. — Bronchiectasies dépistées chez deux tuberculeux sur des signes otologiques. — *Lyon Méd.*, 2^e semestre 1944.
- MOUNIER-KUHN P. — Bronchiectasies familiales (mère et fille). Discussion pathogénique. — *Lyon Méd.*, 2^e semestre 1944.
 — A propos du syndrome ethmoïdo-antrite et bronchiectasie. — *Pres. Méd.*, 17 juin 1944.
 — Le syndrome ethmoïdo-antrite et bronchiectasie. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, pp. 178-180, 1944-45.
 — Le syndrome ethmoïdo-antrite et bronchiectasies. Clinique, étiologie, hypothèses pathogéniques. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, pp. 387-404, 1944-45.
 — L'état auriculaire au cours des bronchiectasies. — *Lyon Méd.*, 2^e semestre 1945.
 — Etat rhino-sinusal au cours des suppurations broncho-pulmonaires; le syndrome ethmoïdo-antrite et bronchiectasies. — Conférence au 46^e Congrès français O.R.L., oct. 1948.
- MOUNIER-KUHN, JEUNE, GALT et PREAULT. — Les formes cliniques et évolutives des bronchiectasies, d'après l'étiologie. — *J. Fran. Méd. Chir. Thor.*, n° 6, pp. 543-555, 1952.
- MULLIN W.-V. — Les maladies des sinus dans l'étiologie des bronchiectasies. — *Ann. of Otol. Rhin. Laryng.*, sept. 1921.
- NEGRI M. — Bronchiectasies et voies respiratoires supérieures. — *Oto-Rhino-Laryng. Ital.*, n° 3, pp. 147-174, 1953.
- NOBECOURT. — Etiologie de la dilatation des bronches dans la grande enfance. — *Clin. Médic. des Enf.*, 14 mai 1938, et *Traité de Méd. des Enf.*, t. 3, p. 357.
- OLMER J., MONGIN M., SERRATRICE G. — Sur l'association : dilatation bronchique-maladie de Woakes (à propos de 2 cas dans une même fratrie). — *Marseille Méd.*, 91, n° 3, 1954.
- PASSA J. et PREAULT M. — Les dilatations bronchiques ; conception moderne de leur traitement. — *Sem. Hôp. Paris*, n° 21, 22 mars 1954.
- PEHU et GUIMET. — Sur les causes de la dilatation des bronches dans l'enfance. — *Rev. de Méd.*, déc. 1936.
- PERONI A. — Rapporti tra bronchiti croniche bronchiectasiche ed effezioni sinusali. — *Arch. Ital. Otol.*, 54, pp. 385-421, 1933.
- PIECHAUD F. et LACOSTE G. — Etude de 120 cas de bronchorrée. Leurs rapports avec les affections des

- voies aériennes supérieures. Dédutions thérapeutiques. — *J. Fran. Chir. Thor.*, 6, p. 566, 1951.
- PIQUET J. — Cholestéatome du conduit auditif externe. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 728, 1937.
- POINSON R., FIMBEL J. et FONCONI J. — Maladie kystique des poumons. — *Marseille Méd.*, n° 10, 1949.
- POLICARD A. et GALLY P. — Mécanisme des dilatations bronchiques. — *Les Bronches*, Masson, éd., p. 153, Paris, 1945.
- POLITZER. — Etude sur la genèse du cholestéatome. — 10^e Congrès Inter., 1890, in *Ann. Mal. Oreil.*, 16, pp. 835-836, 1890.
- Traité des maladies de l'oreille. — 5^e édition, 1908.
- PREAULT M. — Les formes radio-cliniques des bronchiectasies de l'enfant. — *L'Hôpital*, déc. 1951.
- QUINN L.-H. et MEYER O. — The relationship of sinusitis and bronchiectasis. — *Arch. Oto. Laryng.*, 10, pp. 152-165, 1929.
- RAFFO E. — Concomitance of sinusitis and bronchiectasis. — *Arch. Oto. Laryng.*, 2, pp. 557-564, 1925.
- RAVAULT P., GUICHARD A., MOUNIER-KUHN P., ROCHE L., GALLAVARDIN L. — A propos d'un nouveau cas de syndrome de Kartagener : inversion viscérale, polype nasal et dilatation des bronches. — *Pres. Méd.*, n° 18, 25 nov. 1944.
- REILLY et LAPLANE. — Le rôle du système neuro-végétatif au cours des infections. In sang, système neuro-végétatif. — *Encyclo. Méd. Chir.*, 1945.
- RENAULT P. — Bronchiectasies acquises et bronchiectasies congénitales. Etude sur l'origine et le mode de développement des bronchiectasies. — *Ann. Méd.*, n° 4, 1946.
- RENDU R. — Otite externe chronique desquamative (kératose obturante). — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 69, 1938.
- Otite externe exsudative avec moule du fond du conduit auditif. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 1.010, 1938.
- ROCHE M. — Comment envisager l'étiologie et la pathogénie des rhino-bronchorrhées et bronchiectasies de l'enfance. — *Pédia*, n° 4, pp. 491-500, 1953.
- SAUERBRUCH. — Die operative Behaldlung der congenitalem Bronchientansien. — *Arch. für Klin. Chir.*, 1934.
- SCHENCK H.-P. — Etiology of bronchiectasis. — *Arch. Otolaryng.*, pp. 958-965, 1941.
- SMITH D.-T. — The etiology of primary bronchiectasis. — *Arch. Surg.*, p. 1.173, 1930.
- SMITH F. — Broncho-sinusitis. — *J. Mich. Med. Soc.*, p. 130, fév. 1938.

- SOULAS A. et MOUNIER-KUHN P. — Bronchologie. — Masson, éd., 1949.
- TESTUT L. — Traité d'anatomie humaine. — Doin, éd.
- VACON A. — Les dilatations bronchiques dans la tuberculose pulmonaire. — Thèse Lyon, 1935.
— Dilatation des bronches. — *Traité de Méd.*, Masson, éd., 1947.
- VAN CANEGHEM D. — Le cholestéatome du conduit et la pathogénie du syndrome cholestéatome du conduit et toux trachéale. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 399, 1938.
- WARNER W.-P. — Les facteurs étiologiques des bronchiectasies. — *J. Am. Med. Ass.*, p. 1066, 1935.
- WALSH T.-W. et MEYER O.-O. — Coexistence of bronchiectasis and sinusitis. — *Arch. of Int. Med.*, n° 6, 1938.
- WOAKES. — Deafness, Giddiness and Noises in the Head. — 1896.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

TABLE DES MATIÈRES.

— INTRODUCTION.	15
— CHAPITRE I : Historique.	17
— CHAPITRE II : Etude Clinique : — définition du syndrome ; — l'atteinte auriculaire ; — l'atteinte des voies aériennes.	19
— CHAPITRE III : Discussions étiologiques et hypothèses pathogéniques ; — étiologie du bouchon épidermique ; — étiologie du syndrome ethmoïdo-antrite et bronchiectasie ; — hypothèses pathogéniques du syndrome du bouchon épidermique.	33
— CHAPITRE IV : Déductions thérapeutiques.	43
— CHAPITRE V : Observations.	45
— CONCLUSIONS.	53
